

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX  
FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

---

1922-1923 — N° 40

# LES ANÉVRISMES

## artériels diffus spontanés primitifs

(sur un cas d'anévrisme diffus du mollet)

---

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le Vendredi 8 Décembre 1922

PAR

**Guy-Jacques-Albert HASLÉ**

*Médecin de 2<sup>e</sup> classe de la Marine*

Né à Fougères (Ile-et-Vilaine), le 28 Janvier 1897

---

|                        |   |                                          |   |               |
|------------------------|---|------------------------------------------|---|---------------|
| Examineurs de la Thèse | { | MM. GUYOT, professeur, <i>Président.</i> | } | <i>Juges.</i> |
|                        |   | DENUCE, professeur . . . . .             |   |               |
|                        |   | ROCHER, agrégé . . . . .                 |   |               |
|                        |   | PAPIN, agrégé . . . . .                  |   |               |

---

BORDEAUX  
IMPRIMERIE R. TAILLEBOURG FILS  
80 bis, Cours de l'Argonne

---

1922







UNIVERSITÉ DE BORDEAUX  
FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1922-1923 — N° 40

# LES ANÉVRISMES artériels diffus spontanés primitifs

(sur un cas d'anévrisme diffus du mollet)

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le Vendredi 8 Décembre 1922

PAR

**Guy-Jacques-Albert HASLÉ**

*Médecin de 2<sup>e</sup> classe de la Marine*

Né à Fougères (Ile-et-Vilaine), le 28 Janvier 1897



Examineurs de la Thèse

|   |                                          |                 |
|---|------------------------------------------|-----------------|
| { | MM. GUYOT, professeur, <i>Président.</i> | } <i>Juges.</i> |
|   | DENUCE, professeur . . . . .             |                 |
|   | ROCHER, <sup>a</sup> agrégé . . . . .    |                 |
|   | PAPIN, agrégé . . . . .                  |                 |

BORDEAUX  
IMPRIMERIE R. TAILLEBOURG FILS  
80 bis, Cours de l'Argonne

1922

# FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

M. SIGALAS. . . . . Doyen

## PROFESSEURS HONORAIRES

MM. LANELONGUE, BADAL, PITRES, GUILLAUD.

## PROFESSEURS

MM.

Clinique médicale . . . . . ARNOZAN.  
id. . . . . CASSAET.  
Clinique chirurgicale . . . . . CHAVANNAZ.  
id. . . . . VILLAR.  
Pathologie et thérapeutique générales . . . . . CRUCHET.  
Clinique d'accouchements . . . . . RIVIÈRE.  
Anatomie pathologique et microscopie clinique . . . . . SABRAZÈS.  
Anatomie . . . . . PICQUÉ.  
Anatomie générale et histologie . . . . . G. DUBREUIL.  
Physiologie . . . . . PACHON.  
Hygiène . . . . . AUCHÉ.  
Médecine légale et déontologie . . . . . VERGER.  
Physique biologique et clin. d'électr. médicale . . . . . BERGONIÉ.  
Chimie . . . . . CHELLE.  
Botanique et matière médicale . . . . . BEILLE.  
Pharmacie . . . . . DUPOUY.

MM.

Zoologie et parasitologie . . . . . MANDOUL.  
Médecine expérimentale . . . . . FERRÉ.  
Clinique ophtalmologique . . . . . LAGRANGE.  
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie . . . . . DENUCÉ.  
Clinique gynécologique . . . . . BEGOUIN.  
Clinique médicale des maladies des enfants . . . . . MOUSSOUS.  
Chimie biologique et médicale . . . . . DENIGÈS.  
Physique pharmaceutique . . . . . SIGALAS.  
Médéc. coloniale et clin. des malad. exotiques . . . . . LE DANTEC.  
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques . . . . . W.DUBREUILH  
Clinique des maladies des voies urinaires . . . . . POUSSON.  
Clinique des maladies nerveuses et mentales . . . . . ABADIE.  
Clinique d'oto-rhino-laryngologie . . . . . MOURE.  
Toxicologie et hygiène appliquée . . . . . BARTHE.  
Hydrologie thérapeutique et climatologie . . . . . SELLIER.

MM. PRINCETEAU (Anatomie) — GUYOT (Pathologie externe) — LABAT (Pharmacie)  
CARLES (Thérapeutique et pharmacologie) — PETGES (Vénérologie)

## AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

Anatomie et embryologie . . . . . N.  
Histologie . . . . . LACOSTE (chargé).  
Physiologie . . . . . DELAUNAY.  
Anatomie pathologique . . . . . MURATET.  
Parasitologie et sciences naturelles . . . . . R. SIGALAS (chargé).  
id. . . . . N.  
Physique biologique et médicale . . . . . RÉCHOU.  
Chimie biologique et médicale . . . . . N.  
Médecine générale . . . . . MAURIAC.  
id. . . . . LEURET.  
id. . . . . DUPÉRIÉ.

MM.

Médecine générale . . . . . CREYX.  
id. . . . . MICHELEAU.  
Maladies mentales . . . . . PERRENS.  
Médecine légale . . . . . LANDE.  
Chirurgie générale . . . . . ROCHER.  
id. . . . . DUVERGEY.  
id. . . . . PAPIN.  
Obstétrique . . . . . PERY.  
id. . . . . FAUGÈRE.  
Ophtalmologie . . . . . TEULIÈRES.  
Pharmacie . . . . . N.

## CHARGÉS DE COURS

MM.

Clinique dentaire . . . . . CAVALIÉ.  
Médecine opératoire . . . . . VENOT.  
Accouchements . . . . . FAUGÈRE.  
Ophtalmologie . . . . . CABANNES.

MM.

Puériculture . . . . . ANDERODIAS.  
Démonstrations et préparations pharmaceutiques . . . . . LABAT.  
Chimie . . . . . RANGIER.  
Pathologie interne . . . . . CREYX.

Orthopédie chez l'adulte, pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes . . . . . MM. ROCHER.  
Cours complémentaire annexe. — Prothèse et rééducation professionnelle . . . . . GOURDON.

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A MON PÈRE — A MA MÈRE

---

A MA FIANCÉE

---

MEIS ET AMICIS

---

A LA MÉMOIRE DE MES CAMARADES

MORTS AU CHAMP D'HONNEUR

---

A MES MAÎTRES

DE LA FACULTÉ ET DES HOPITAUX

---

**A Monsieur le Docteur Bellot**

MÉDECIN GÉNÉRAL DE 1<sup>re</sup> CLASSE  
DIRECTEUR DE L'ÉCOLE DU SERVICE DE SANTÉ DE LA MARINE  
COMMANDEUR DE LA LÉGION D'HONNEUR  
OFFICIER DE L'INSTRUCTION PUBLIQUE

---

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

**Monsieur le Docteur J. Guyot**

PROFESSEUR A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE BORDEAUX  
CHIRURGIEN DE L'HOPITAL SAINT-ANDRÉ  
MEMBRE CORRESPONDANT DE LA SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE  
DE PARIS  
CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR  
DÉCORÉ DE LA CROIX DE GUERRE ET DE SAINTE-ANNE DE RUSSIE

---

## INTRODUCTION

---

Sur le conseil de notre excellent et très distingué maître M. Guyot, professeur à la Faculté de Médecine de Bordeaux, chirurgien des hôpitaux de Bordeaux, nous avons choisi pour sujet de notre thèse les anévrysmes artériels diffus spontanés primitifs.

M. le Professeur Guyot a bien voulu nous confier l'observation d'un anévrysme diffus spontané qu'il avait opéré dans son service. Nous ne voulons pas commencer ce travail sans lui témoigner toute notre reconnaissance et lui adresser nos meilleurs remerciements.

Qu'il nous soit permis de remercier également son assistant, M. le Dr Jeanneney, chirurgien des hôpitaux de Bordeaux, qui a bien voulu nous aider de ses conseils.

Les anévrysmes diffus spontanés sont une rareté dans la littérature médicale. Aussi ont-ils été peu étudiés.

Mais au point de vue de l'évolution, de la symptomatologie, du traitement, ils ont beaucoup de caractères communs avec les anévrysmes diffus traumatiques.

Ces derniers, surtout depuis la triste expérience de la guerre, sont bien connus. Aussi dans notre étude, aurons-nous souvent recours aux travaux traitant cette question.

En prenant comme base l'observation de M. le Professeur Guyot, nous traiterons donc de l'étude clinique des anévrysmes diffus spontanés et de leur traitement.



## DÉFINITION

---

Les anévrysmes diffus, quelle que soit leur origine, rentrent, si nous nous en tenons à la classification de Le Fort, dans la catégorie des anévrysmes faux.

Pour Le Fort, il y a deux grandes classes d'anévrysmes artériels : *les anévrysmes vrais*, « poches formées par les parois altérées du vaisseau et dont la cavité pleine de sang communique avec la lumière du vaisseau », et les *anévrysmes faux*.

Ces derniers comprennent les anévrysmes diffus (Le Fort) ou hématomes anévrysmaux diffus primitifs (Michaux) et les hématomes artériels enkystés.

*Les anévrysmes diffus* sont constitués par une collection sanguine diffuse, infiltrant tous les espaces libres, tous les espaces dilatables, communiquant avec l'artère, et de ce fait animée de battements et d'expansion.

*L'hématome artériel enkysté* est formé par une collection sanguine qui se développe plus lentement et reste circonscrite.

Les anévrysmes diffus peuvent eux-mêmes se diviser

en deux variétés d'après leur étiologie : les *anévrismes traumatiques* et les *anévrismes spontanés*.

Dans cet ouvrage, nous n'avons en vue que les anévrismes diffus spontanés. Et encore, allons-nous restreindre notre étude aux anévrismes dits primitifs succédant à la rupture d'une artère dont aucun signe extérieur ne pouvait faire soupçonner l'altération.

Cette définition nous permet d'éliminer les hématomes diffus spontanés consécutifs, dûs à la rupture d'un anévrisme artériel préexistant. En résumé nous pouvons donner la définition suivante aux hématomes artériels diffus spontanés primitifs : collection sanguine diffuse, infiltrée, communiquant avec le vaisseau, due à la rupture spontanée et primitive d'une artère.

---

## ÉTIOLOGIE — PATHOGÉNIE

---

Etant donnée cette définition, notre étiologie va se borner à la recherche des causes qui peuvent amener la rupture spontanée de l'artère.

Il est bien évident que cette rupture ne peut se produire que sur une artère malade, dont les tuniques sont touchées par des lésions de dégénérescence.

En effet, une artère saine ne peut se rompre que sous l'influence d'une pression considérable. Il faut chez l'adulte sain une pression de 7 à 8 atmosphères, chez le vieillard une pression minima de 1 atmosphère 8. Ces pressions sont bien supérieures à la pression sanguine qui dans la fémorale atteint 22 m. de Hg (in thèse Michaut).

Il faut donc avant tout *que les parois du vaisseau soient altérées*. Alors, brusquement, sous l'influence d'un mouvement, de la marche, d'un effort qui reste inaperçu, d'une émotion, d'une variation de la pression artérielle, ou même sans aucune cause, la rupture se produira, l'hématome diffus se constituera.

Les maladies des artères qui peuvent provoquer leur déchéance sont surtout l'artério-sclérose et l'artérite.

*L'artério-sclérose* se caractérise, anatomiquement, par l'épaississement des parois artérielles et par des lésions de ramollissement, de calcification, que l'on réunit sous le nom d'abhérome artériel, histologiquement par un double processus à la fois hyperplasique et dégénératif, portant sur les tissus élastique et musculaire des artères.

Qu'un foyer adhémateux se ramollisse, qu'une plaque calcaire se rompe, la rupture se produira.

*L'artérite* en désorganisant les tuniques moyennes et internes, peut aussi provoquer la rupture.

Enfin, il faut faire une place à l'*artérite syphilitique*, surtout dans sa forme scléro-atrophique. Les lésions portent surtout sur l'endothélium et la tunique moyenne et entraînent une fragilité pariétale considérable, d'où facilité de rupture.

#### CAUSES FAVORISANTES.

Toutes les infections, intoxications, auto-intoxications, capables de provoquer l'artério-sclérose ou l'artérite, agiront comme causes favorisantes.

La *syphilis* va jouer là, comme dans bien d'autres cas, un rôle de premier plan. Dans nos observations nous ne la relevons qu'une fois (obs. V), mais il est probable que dans bien d'autres cas elle ne s'est pas révélée.

Elle arrive à léser tout un système artériel, si bien que les ruptures se succèdent en des points différents et à intervalles plus ou moins éloignées.

La *fièvre typhoïde*, la grippe, le paludisme, la diphthérie, les fièvres éruptives, etc..., peuvent aussi rententir sur les vaisseaux. Le malade de Walther avait eu une fièvre typhoïde grave. Son artère s'était rompu en un point précédemment altéré par une dégénérescence calcaire insu-

laire. Walther et Letulle se demandaient si cette lésion remontait à la fièvre typhoïde ancienne, ou si une infection récente ne s'était pas précisément fixée au point déjà autrefois touché.

Dans notre observation, le malade accusait une grippe quelques temps avant l'apparition de l'hématome diffus.

Les *intoxications* : saturnisme, tabagisme, alcoolisme, etc.; et les auto-intoxication : goutte, diabète, rhumatisme chronique, etc... peuvent aussi jouer un rôle.

Enfin, il faut faire une place aux *infections de voisinage*: abcès chauds ou froids, ostéomyélites, ostéïte, etc...

Famechon rapporte le cas d'un hématome anévrismal diffus de la cuisse par ulcération de la poplitée au cours d'une ostéomyélite chronique d'emblée du fémur, avec production de séquestre. Pour lui ou bien il y aurait eu action mécanique de la part du séquestre, ou bien artérite infectieuse avec névrose par contiguité de tissus.

Boudriot (thèse de Lyon 1894) cite plusieurs cas d'ulcération artérielle dans les ostéomyélites.

Tillaux cite un anévrisme diffus à la suite de l'ulcération d'une perforante par une ostéïte du fémur.

Bazy enfin a observé le cas d'un anévrisme diffus de la tibiale postérieure, dont il fait remonter l'origine à une ulcération du pied, dont l'infection s'était propagée au vaisseau par voie lymphatique.

L'âge semble jouer un certain rôle. Le vieillard est le plus souvent touché. D'ailleurs, l'artério-sclérose n'est-elle pas plus fréquente dans la vieillesse.

Cependant 2 observations relatent des cas de rupture chez des adultes jeunes (22 et 25 ans), (obs. I et IV).

*L'Hérédité.* Pour Delbet certaines ruptures pouvaient être dues à une véritable atrophie congénitale, à un trouble de développement résultant de l'éredo-syphilis.

CAUSES OCCASIONNELLES.

L'artère étant ainsi préparée, les causes les plus minimes pourront provoquer la rupture.

Le malade de Morestin se rompt la poplitée sans l'intervention de la moindre cause. Celui de Walther se rompt la fémorale pendant la marche. Delbet voit le fait se produire chez un malade auquel on fait une résection du maxillaire, et dont le bras fut écarté du tronc au cours de l'opération : il se produisit une déchirure incomplète de l'humérale.

Chez le malade de Rollin, dans notre cas personnel, l'hématome diffus se produit spontanément sans un mouvement, sans un effort. Il est donc certain que ces anévrismes méritent bien le nom de spontané.

Parfois, c'est au cours d'une émotion, d'un accès de colère que la rupture se produira.

Il y a pourtant une cause qui nous semble jouer un rôle important, c'est l'*insuffisance aortique* dont plusieurs de ces malades sont atteints.

Dans 3 cas (I, IV et V), nous avons affaire à des insuffisants aortiques.

Les vaisseaux sont en mauvais état, mais le cœur ne vaut guère mieux.

Or, ces aortiques ont des tensions minima très basses, faute d'un plancher sigmoïdien, et des maxima très élevées. A chaque systôle, le cœur hypertrophié lance violemment le sang dans la circulation générale, sous une tension élevée.

Les artères, plus ou moins malades, reçoivent donc à chaque systôle un véritable coup de bélier. Il arrive un moment où les tuniques plus ou moins dégénérées ne peuvent plus résister, et la rupture ayant pour conséquence l'anévrisme diffus, se produira. A elle seule l'insuffisance aor-

tique peut donc réussir à provoquer la rupture des artères malades.

En résumé, nous pouvons donc concevoir de la façon suivante la *pathogénie des anévrysmes diffus*.

Sous l'influence d'infections diverses (surtout de la syphilis), d'intoxication ayant retenti sur le système vasculaire, des lésions de dégénérescence se produisent, les tuniques artérielles, surtout la tunique moyenne, plus ou moins dissociées, finissent par se rompre spontanément, le sang s'échappe sous pression dans tous les interstices du voisinage, dans la gaine des vaisseaux, dans tous les espaces libres, et finit par former un hématome diffus.

---

## ANATOMIE

### ET PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE

---

La rupture artérielle étant un fait accompli, le sang va s'échapper sous pression du vaisseau et rapidement arrivera à dissocier le tissu cellulaire friable qui sépare les muscles.

Ne rencontrant aucune résistance de ce côté, le sang va continuer à s'épancher dans tout le segment de membre sus et sous-jacent à la rupture. Il ne trouvera un obstacle qu'au moment où les muscles et aponévroses voisins, distendus, offriront une résistance égale à la pression artérielle. A ce moment seulement le sang cessera de s'écouler. Mais il aura fusé très loin, dans tous les espaces décollables avoisinants.

La circulation est alors plus ou moins arrêtée dans le bout périphérique de l'artère qui est soit rétracté, soit écrasé par l'hématome.

L'hématome sous tension forme un véritable *garrot interne*, qui entrave la circulation collatérale, d'où ischémie du membre et la circulation veineuse de retour (œdème pseudo-phlébitique). Parfois, la gaine des vaisseaux résiste,

va se distendre et limiter l'épanchement, ou bien un caillot se forme qui arrête l'hémorragie si bien que l'hématome cesse de grossir.

Mais qu'une cause quelconque intervienne, que le malade recommence à marcher, la gaine vasculaire va céder, le caillot sera chassé et le sang recommencera à s'écouler en diffusant dans tous les intervalles libres.

Cela explique le développement discontinu, par saccades, de certains de ces anévrismes.

Dans les observations I et II, l'anévrisme diffus s'est formé en deux temps, un espace d'une semaine s'étant écoulé entre la rupture et la constitution définitive de l'anévrysme diffus.

Dans notre observation, la rupture s'opérait au niveau du tronc tibia-péronier. L'anévrisme diffus s'était formé entre l'aponévrose profonde du soléaire en arrière, le ligament interosseux, le tibia et le péroné en avant et sur les côtés.

Le sang avait fini par occuper toute la loge jambière postérieure.

Sivan rapporte 2 cas où l'épanchement sanguin avait traversé le ligament interosseux, et diffusé dans la loge antérieure (thèse de Sivan). La poche ainsi formée est remplie de caillots plus ou moins adhérents, qui limitent l'anévrisme à la périphérie.

Une fois développé, l'anévrisme diffus comprime les veines, les petites artères collatérale, les muscles, dissèque et envahit les nerfs.

Les *lésions vasculaires* s'étendent progressivement. L'artère rompue est comprimée, ses lésions s'étendent de plus en plus.

Les parois s'épaississent, subissent la transformation fibreuse. L'artère peut arriver à être profondément altérée sur une étendue de 5, 6, 10 centimètres.

Il en résulte que plus on opère tardivement, plus l'étendue d'artère à reséquer est considérable, plus le vaisseau est friable, difficile à disséquer.

Il en est de même pour les *veines satellites* qui sont plus ou moins altérées.

Au niveau *des nerfs*, il y a non seulement compression péri-tronculaire, mais dissociation intra-fasciculaire, d'où la gravité des troubles fonctionnels.

Au *niveau des muscles*, le mécanisme des lésions est double. Les artères nourricières sont comprimées, d'où ischémie et parfois infarctus. Les fibres musculaires peuvent être dissociées directement par l'hématome lui-même (hématome disséquant), d'où cliniquement dans une première phase contracture musculaire; dans une deuxième phase rétraction cicatricielle. (Alamartine).

Donc, compression des vaisseaux, dissociation des nerfs et des muscles, tels sont les dangers auxquels expose l'anévrysme diffus. Plus vite on supprime ce danger par l'intervention, plus on aura de chances de sauver le membre malade.

---

## SIGNES CLINIQUES — ÉVOLUTION

---

Ces données de physiologie pathologique nous font aisément comprendre comment évoluera l'hématome diffus, quels sont ses signes. Son évolution comprend 3 périodes :

1° Début. Il correspond à la rupture artérielle, à la formation de l'anévrisme diffus.

2° Période d'état. L'anévrisme est constitué, avec un cortège de signes physiques qui permettent d'en établir le diagnostic.

3° Période terminale. Le membre atteint dans ses fonctions vitales, se mortifie, entraînant souvent dans la mort l'individu dont il fait partie.

### 1. — *Début.*

Il est presque toujours le même. Une personne vaque à ses occupations journalières. Tout à coup, sans que rien puisse le faire prévoir, elle ressent une douleur plus ou moins violente dans un membre, douleur tantôt bien localisée, tantôt irradiée à tout le membre. C'est une sensation de crampe, de brûlure, ou une douleur sourde qui ne tarde pas à s'exacerber. Elle est bientôt suivie d'engourdissement, de pesanteur.

La douleur marque toujours le début de l'affection, elle correspond à la rupture vasculaire.

Aussitôt après le malade éprouve une certaine difficulté à se servir de son membre. Celui-ci se gonfle, se distend, augmente plus ou moins rapidement de volume.

L'anévrisme diffus peut se constituer rapidement, en une seule fois (obs. III et V) ou bien se développer par poussées successives (obs. I et II).

A ces deux évolutions différentes, correspondent deux types différents. Dans le premier cas, la marche, le moindre mouvement deviennent vite impossibles, un gonflement considérable survient rapidement et ne cesse d'augmenter. Le malade est obligé de s'aliter immédiatement.

Dans le second cas, au contraire, un arrêt survient, le membre cesse d'augmenter de volume. Parfois même la tuméfaction régresse dans les jours qui suivent. Le malade continue péniblement son travail jusqu'au jour où, sous l'influence de la marche, d'une fatigue, une rechute se produira, entraînant la formation définitive de l'hématome.

Ainsi le malade de Walther se lève, circule chez lui. Il frotte et brosse à la paille de fer un escalier de six étages. Le résultat ne se fait pas attendre, la douleur augmente d'intensité, le membre de volume. Le lendemain, il entre à l'hôpital.

Dans notre observation, même évolution en deux temps. Après avoir ressenti une sorte de crampe, le malade, tout en boitant, continue son travail le soir et les jours qui suivent.

Huit jours plus tard, coup de fouet violent au même endroit, le membre augmente de volume, le malade s'alite.

Donc, douleur, suivie de la formation d'une tuméfaction plus ou moins volumineuse, se constituant plus ou moins rapidement. Impotence fonctionnelle variable. Tels sont les symptômes qui marquent le début de l'affection.

2. — *Période d'état.*

L'anévrisme diffus, une fois formé, va donner naissance à toute une série de symptômes généraux et locaux, qui se surajouteront à ceux du début.

1° *Symptômes généraux.* — Ils sont graves. L'anévrisme diffus retentit profondément sur l'organisme. Le malade est avant tout un malade qui souffre, il est épuisé par les souffrances et l'insomnie, pâle, défait, abattu. La parole est difficile, la langue plus ou moins sèche. Parfois des épistaxis se produisent.

La température est variable. Chez notre malade elle atteint 38°5, chez celui de Rollin 40°.

Le pouls est plus ou moins accéléré, petit en général. Parfois il est bien frappé.

2° *Symptômes locaux.* — Ce sont les plus intéressants.

La *douleur est spontanée*, intense, persistante. Elle est irradiée à tout le membre.

Elle s'accompagne de pensateur, d'engourdissement. La sensibilité est obtuse, les mouvements, s'ils sont possibles, perdent de leur force et de leur précision.

*Inspection.* — Un membre considérablement augmenté de volume, tuméfié, globuleux, voilà ce qui nous frappe au premier coup d'œil.

S'il s'agit de la rupture d'une artère superficielle, comme la fémorale au triangle de Scarpa, l'œil verra une tuméfaction volumineuse, soulevant les téguments de la région, dessiner une tumeur à limites plus ou moins imprécises, mais isolables que l'œil et la main peuvent circonscrire. Il existe alors une ecchymose très étendue, gagnant toute la surface du membre.

Si au contraire nous avons affaire à un vaisseau profond comme la tibiale postérieure, il n'y a pas de tumé-

faction locale. Le membre est gros, distendu dans tous les sens. Il n'existe pas de larges ecchymoses.

En examinant le membre à jour frisant, on s'aperçoit quelquefois que la tumeur est animée de battements et de mouvements d'expansion (obs. I.)

Le membre entier est donc modifié dans sa forme, son aspect général, sa couleur. La peau est luisante, tendue, rougeâtre, œdématisée. Aux malléoles, si l'anévrisme siège au membre inférieur, existe parfois un œdème blanc et mou, œdème par compression, pseudo-phlébitique.

*Attitude du membre.* — Le membre se place de lui-même dans une attitude spéciale, vicieuse.

S'agit-il d'un anévrisme diffus du mollet (obs. I), la jambe est fléchie à angle droit sur la cuisse, la cuisse à angle obtus sur le bassin.

Les orteils sont abaissés, le talon relevé. Le pied est en extension. Les mouvements volontaires sont impossibles. La mobilisation du pied est très limitée, très douloureuse.

Veut-on étendre le pied sur la jambe, on provoque une contracture réflexe qui s'oppose au mouvement.

Toutes ces attitudes vicieuses sont dues à la contracture musculaire qui s'exerce de préférence sur certains muscles tels que les jumeaux, le biceps.

*Mensuration.* — La mensuration vient confirmer ce que l'inspection nous avait montré : l'augmentation du volume du membre.

Dans notre observation, la circonférence du mollet du côté sain, prise à 14 c/m au-dessous de la rotule, était de 30 c/m. Du côté malade, elle mesurait 40 c/m.

Donc différence de 10 c/m, en faveur du membre malade.

*Palpation.* — Ce procédé d'exploration va nous fournir des signes précieux. Au niveau de la tuméfaction, la pal-

pation décèle un empâtement diffus, presque dur à la périphérie, douloureux, sans lobulation. La pression forte n'augmente pas la douleur.

Du côté de la peau, on note de la paresse des réactions vaso-motrices. Des troubles de la sensibilité (hypoesthésie) peuvent exister dans le territoire du nerf principal, mais ils sont rares.

Parfois, on note un épanchement dans les articulations voisines (obs. III).

Mais, et surtout, la palpation nous permet de reconnaître deux symptômes cardinaux de l'anévrisme diffus : les battements et l'expansion.

*Les battements* consistent en un simple soulèvement rythmique de la tumeur. Ils sont synchrones au pouls. Ils n'ont aucun caractère pathognomonique, car une tumeur, quelle qu'elle soit, placée au voisinage d'une artère, peut être animée de battements si elle se trouve dans des conditions hydrauliques convenables.

L'expansion coïncide avec les battements, mais elle en diffère, car elle est due non pas au soulèvement, mais bien à l'augmentation momentanée du volume de la tumeur.

Elle est pathognomonique d'un anévrisme vrai ou faux, car, seule, une poche en communication directe avec une artère peut la présenter. La main appliquée à plat sent la tumeur grossir à chaque systole ventriculaire.

Parfois, la palpation fait percevoir un léger *thrill*, mais il est rare et inconstant (obs. IV et V).

Le pouls peut disparaître en aval de la tumeur. Dans la plupart des cas, il est seulement affaibli. Il est vrai que l'œdème peut compliquer la recherche.

En amont de la tumeur, il est souvent plus ample.

Cette question du pouls sera d'ailleurs étudiée spécialement dans un chapitre consacré à l'oscillométrie.

*Auscultation.* — L'oreille armée d'un sthétoscope ou directement appliquée sur la tumeur, perçoit un *souffle rude, râpeux, intermittent, isochrone, aux pulsations artérielles*, et dont le maximum correspond au point de rupture. Il est rare qu'il se propage un peu loin de l'artère, en amont et en aval.

Ce bruit de souffle est sans doute dû au passage du sang, lancé par l'ondée systolique à travers la plaie artérielle dont les bords vibrent à son passage.

Parfois, le souffle est très faible, n'existe qu'en un point très limité, ou même n'existe pas. Dans la plupart des autres observations, il existe.

Chez le malade de Wauverts, le souffle est double, discontinu, le systolique étant le plus fort.

Ce souffle est pathognomonique d'un anévrisme.

Tous les signes en rapport avec la contraction ventriculaire : battements, expansion, souffle, disparaissent si l'on comprime l'artère en amont.

En résumé, l'examen nous met en présence d'une tuméfaction volumineuse dure, pulsatile, expansive, à souffle systolique,

*Evolution. Complication.* — Si la tumeur était laissée à elle-même, si l'intervention n'avait pas lieu, on verrait se produire des *accidents très graves*. Il est exceptionnel que la tumeur évolue d'elle-même vers la guérison.

Assez rapidement, en effet, se produirait la mortification du membre malade ou du segment de membre sous-jacent à la rupture artérielle.

Cette mortification est due non seulement à la rupture du tronc vasculaire principal, mais surtout à la compression progressive des vaisseaux collatéraux habituels par le sang épanché.

*L'hématome sous tension forme un véritable garrot in-*

terne. Les nerfs sont non seulement comprimés, mais dissociés.

Il y a donc *arrêt de la circulation, troubles de l'innervation*.

Aussi le membre devient froid, pâle, insensible. La mortification débute par les extrémités. Il y a de l'anesthésie. Des plaques de sphacèle apparaissent d'abord sur les doigts ou les orteils; elles s'étendent, semblant les coiffer en doigt de gant, pour gagner progressivement le pied, la main et souvent le segment de membre sus-jacent.

Un sillon d'élimination se forme au bout de quelques jours. C'est la séparation entre le mort et le vif.

Au début, il s'agit d'une gangrène sèche, aseptique. Mais, la plupart du temps, elle se transforme en gangrène humide, du plus mauvais pronostic.

*L'état général s'altère.* La température monte. Le malade est profondément intoxiqué par les résorptions de tous les produits toxiques formés au niveau de son membre sphacélé.

L'évolution fatale est de règle, si l'on n'intervient pas. Aussi, actuellement, l'intervention prompte et rapide est de règle, comme nous le verrons tout à l'heure.

---

## SIGNES OSCILLOMÉTRIQUES

---

L'oscillomètre du professeur Pachon va nous fournir de précieux renseignements, tant au point de vue du diagnostic que du pronostic.

M. le Professeur Pachon, dès ses premières publications, indiquait que l'oscillomètre n'est pas seulement un sphygmomanomètre, mais un explorateur ultra-sensible de la pulsation artérielle. En effet, il permet d'étudier avec une grande précision les caractères de force et d'amplitude du pouls, par conséquent d'apprécier l'état de la circulation dans une artère donnée.

Le Professeur Pachon a, d'ailleurs, formulé la loi suivante : « Toutes choses égales du côté de l'impulsion cardiaque, l'indice oscillométrique traduit l'état de resserrement ou de relâchement des vaisseaux artériels explorés. »

L'oscillomètre nous apporte, évidemment, un appoint précieux, puisqu'il va nous permettre d'apprécier avec une méthode d'investigation autrement sensible que le toucher, l'état de la circulation sanguine dans le membre malade.

### 1. — *L'oscillomètre comme moyen de diagnostic.*

En mai 1918, Guyot, Jeanneney et Fabre ont démontré

à l'aide d'un appareil schématisant, une circulation générale, sur lequel une poire à double courant représentait le cœur, que la mesure de la pression sanguine en amont et en aval pouvait servir au diagnostic de variété d'anévrisme. Sur cet appareil, ils branchaient deux manomètres à mercure, entre lesquels ils plaçaient à volonté soit un vaisseau sain, soit un anévrisme vrai, soit un hématome diffus obtenu artificiellement. Ils obtinrent les résultats suivants :

a) Circulation sans anévrisme. — Les 2 manomètres subissent des dénivellations identiques.

b) Circulation avec anévrisme vrai. — Les 2 manomètres indiquent des différences :

$$Mx \text{ en amont } > Mx \text{ en aval.}$$

Il y a uniformisation du cours du sang. Le pouls est diminué ou aboli en aval (Marey).

Sil'on comprime doucement l'anévrisme vrai, on obtient :

$$Mx \text{ en amont tend à } = Mx \text{ en aval.}$$

En effet, la compression douce de l'anévrisme vrai tend à ramener la lumière artérielle à son calibre normal, d'où tendance à l'égalisation des pressions en amont et en aval.

c) Circulation avec anévrisme diffus. — On a :

$$Mx \text{ en amont } > Mx \text{ en aval.}$$

En comprimant l'hématome, on obtient :

$$Mx \text{ en amont tend à devenir encore } > Mx \text{ en aval.}$$

En effet, l'anévrisme diffus oppose un obstacle à la circulation artérielle.

D'où différence des pressions en amont et en aval.

Si on le comprime, on augmente la pression sur l'artère, on diminue son calibre, d'où écart plus grand entre les pressions en amont et en aval.

En clinique, l'oscillomètre remplace les deux mano-

mètres de l'appareil schématique. La traduction oscillométrique sur un membre à une artère et avant le rétablissement de la circulation collatérale sera :

Anévrisme vrai. — a) Sans compression :

$$\begin{array}{rcl} \text{En amont Mx} + \text{ou} = & \text{En aval Mx} - \\ \text{Mn} + \text{ou} = & \text{Mn} - \\ \text{Io} + \text{ou} = & \text{Io} - \end{array}$$

b) Compression :

$$\begin{array}{rcl} \text{En amont Mx} + \text{ou} = & \text{En aval Mx} = \\ \text{Mn} + \text{ou} = & \text{Mn} = \\ \text{Io} + \text{ou} = & \text{Io} = \end{array}$$

Anévrisme diffus. — a) Sans compression :

$$\begin{array}{rcl} \text{En amont Mx} + & \text{En aval Mx} - \\ \text{Mn} + & \text{Mn} - \\ \text{Io} + & \text{Io} - \end{array}$$

b) Compression :

$$\begin{array}{rcl} \text{En amont Mx} + & \text{En aval Mx} - & \text{tend vers 0} \\ \text{Mn} + & \text{Mn} - & \\ \text{Io} + & \text{Io} - & \end{array}$$

Dans les anévrismes artério-veineux, les signes sont analogues. Cependant, l'augmentation de l'indice en amont est considérable. Ce fait paraît être dû au reflux du sang dans les veines, à l'état de turgescence des artères au-dessus de la lésion.

L'augmentation de l'indice oscillométrique en amont de la lésion paraît être le signe oscillométrique de l'anévrisme artério-veineux.

L'oscillomètre nous fournit donc les résultats suivants, selon que l'on comprime ou non l'anévrisme dont on veut établir la variété.

a) Par la compression de l'anévrisme vrai, tendance à l'égalisation des pressions en amont et en aval.

b) Par la compression de l'anévrisme diffus, l'écart

entre les pressions en amont et en aval tend à augmenter.

Les résultats pratiques viennent confirmer la théorie. Gadaud et Jeanneney les vérifièrent chez des blessés.

Chez notre malade, le docteur R. Fabre, en comprimant la tumeur et en explorant le poulx en aval, obtint un amortissement très net des pulsations. Pendant une compression forte, il y avait même disparition totale des pulsations.

Aussi porta-t-il immédiatement le diagnostic d'hématome diffus.

L'étude des pulsations artérielles pendant et avant la compression ne permet pas seulement le diagnostic de variété, mais aussi celui *du siège* de la rupture artérielle.

L'exploration de chacune des artères du membre en aval pendant la compression permet de reconnaître l'artère malade, car la compression de l'hématome n'amènera un amortissement des pulsations que dans cette artère ou dans les branches qui en dérivent au-dessous du siège de la rupture.

Soit le cas de notre malade. Chez lui, sans la compression, le poulx était perceptible à la pédieuse, à la tibiale postérieure et la péronière.

Pendant la compression de l'anévrisme, il n'en fut plus de même.

Le docteur Fabre obtient les résultats suivants :

a) Exploration de la pédieuse pendant la compression : l'amplitude du poulx est conservée intégralement.

b) Exploration de la tibiale postérieure et péronière pendant la compression : le poulx disparaît; l'amortissement des pulsations semble aussi complet d'un côté que de l'autre.

Il en conclut à un anévrisme diffus par lésion siégeant

au-dessus de l'origine de la tibiale antérieure, à une lésion probable du tronc tibio-péronier.

L'intervention confirma ces résultats; la lésion siégeait bien au niveau du tronc tibio-péronier, un peu au-dessous de la naissance de la tibiale antérieure.

L'étude des pulsations pendant la compression a donc renseigné exactement le chirurgien sur la variété et sur le siège de la lésion.

## 2. — *L'oscillomètre dans le pronostic des hématomes diffus.*

L'oscillomètre ne nous servira pas seulement à établir un diagnostic, ferme, il nous fournira encore des indications sur le taux de la circulation dans le membre. Il sera pour nous le *critère de la vitalité du membre*, ainsi que le font remarquer Guyot et Jeanneney.

Le rapport  $\frac{\text{côté malade}}{\text{côté sain}}$  nous donnera le taux de la circulation du côté malade par rapport au côté sain. Plus ce rapport tendra vers l'unité, plus le membre aura de chance d'être sauvé.

Si le rapport s'éloigne de l'unité, il faut penser que la circulation collatérale ne s'établit pas, d'où un pronostic plus sombre.

Chez notre malade, le docteur Fabre obtint les chiffres suivants, la pression étant prise au cou-de-pied :

| Côté sain | Côté malade |
|-----------|-------------|
| —         | —           |
| Mx = 16   | Mx = 12     |
| Mn = 6    | Mn = 6      |
| Io = 5    | Io = 3      |

Le rapport  $\frac{\text{côté malade}}{\text{côté sain}}$  est inférieur à l'unité, ce qui

indique une circulation défectueuse dans le membre malade, d'où un pronostic plus sombre.

3.— *L'oscillomètre dans le traitement des anévrismes diffus.*

Avant l'acte opératoire, l'oscillomètre contribue à poser des indications très utiles.

Lorsque la compression de l'artère en amont de l'anévrisme diffus ne modifie pas ou peu la pression artérielle en aval, il faut conclure que la circulation collatérale est suffisante.

Si, au contraire, cette compression tend à amener la pression en aval vers zéro, il faut songer à une circulation collatérale insuffisante.

Or, au point de vue opératoire, il y a une grosse importance à connaître la valeur de la circulation collatérale.

En effet, si elle est suffisante, la ligature de l'artère principale peut être pratiquée sans risques, on a toutes les chances pour éviter la gangrène.

Si, au contraire, elle est insuffisante, il faut envisager de mauvais résultats par la ligature. Il faut penser à la suture des parois, si elle est possible, si l'artère n'est pas trop endommagée. Sinon, la ligature sera faite, mais il faut craindre la mortification du membre.

Après l'acte opératoire, l'oscillomètre aidera à suivre les résultats et les progrès de la circulation dans le membre.

Cette méthode est donc très utile pour le chirurgien par les renseignements qu'elle fournit. La fiche oscillométrique doit s'ajouter aux données cliniques.

---

## DIAGNOSTIC — PRONOSTIC

---

Si l'on a affaire à un anévrisme diffus typique avec battements, expansion et souffle, le diagnostic est assez facile.

Mais il arrive que ces symptômes soient peu nets, que quelques-uns d'entre eux soient absents, aussi le diagnostic se complique.

En présence d'une tuméfaction ferme, tendue, il faudra éliminer *les kystes, lipomes, adénites, phlegmons, néoplasmes*, qui peuvent occuper la même région. Mais ces affections n'ont pas la brusquerie du début ; elles s'installent peu à peu, l'évolution est différente.

Il faudra aussi faire le diagnostic avec les tumeurs pulsatiles vraies, telles que les *sarcomes pulsatils*. Chez ces derniers, les battements et les mouvements d'expansion sont d'une intensité extrême. Le souffle est rare. Ils font corps avec l'os. L'évolution est plus lente, le début n'est pas brutal, la tumeur grossit lentement et ne devient pulsatile qu'après un certain temps d'immobilité.

Enfin, il faudra aussi éliminer les *tumeurs pulsatiles*

*fausses*, auxquelles les battements sont communiqués par l'artère. Là encore, il y a une évolution différente.

Le diagnostic difficile, d'après J.-L. Petit, serait le *diagnostic avec l'anévrisme vrai*. Celui-ci se forme plus lentement, ses progrès sont imperceptibles. La tumeur est molle, circonscrite, égale, pas de changement de coloration des téguments en général. Enfin, le thrill, fréquent dans les anévrismes vrais, est rare dans les hématomes diffus.

Dans les *anévrismes artério-veineux*, la tuméfaction est plus circonscrite. Le thrill est habituel. Le souffle est continu, à renforcement systolique. Enfin, l'*oscillomètre* nous permet le diagnostic facile de la variété d'anévrisme, comme nous venons de le voir en étudiant cette méthode.

#### *Pronostic.*

*D'une extrême gravité*, comme nous l'a montré l'étude de l'évolution des anévrismes diffus. Cependant, les cas publiés jusqu'ici ne sont pas assez nombreux pour nous permettre d'établir un pronostic ferme.

Dans l'observation V, le malade est mort sans qu'il y ait eu intervention, le mauvais état général ne la permettant pas.

Les malades de Walther, Vanwerts, ont eu une survie d'un mois environ. Celui de Morestin, opéré *in extremis*, survécut 36 heures. Delagenière rapporte l'observation d'un malade chez lequel la circulation collatérale se rétablit. L'opéré survit.

Enfin, M. le Professeur Guyot vit une pleine réussite couronner son intervention. La circulation collatérale se rétablit rapidement, le membre fut sauvé et, actuellement, c'est-à-dire 7 mois après l'intervention, le malade vit toujours.

Aussi est-il permis d'espérer que, grâce aux progrès incessants de la chirurgie artérielle, à une intervention de plus en plus précoce, le pronostic sera moins sombre à l'avenir.

## TRAITEMENT

---

Deux indications se dégagent de cette étude :

1° *La nécessité d'une intervention pressante, impérative*, dès que le diagnostic est posé.

2° *La nécessité d'une intervention directe*, ayant pour but d'évacuer l'hématome, et d'assurer l'hémostase.

*L'intervention doit être rapide*, ne comporte pas l'expectative. En effet, nous avons vu que l'anévrisme diffus jouait le rôle d'un *garrot interne*, arrêtant la circulation dans le membre par son développement, et pouvant amener des troubles de l'innervation par son action sur les nerfs. Il y a donc un intérêt puissant à ne pas laisser ces troubles se développer, ou, fatalement, ils aboutissent à la mortification du membre. L'intervention immédiate a pour but de prévenir cette mortification.

De plus, au point de vue opératoire lui-même, plus l'intervention sera retardée, plus les lésions artérielles seront étendues, plus l'artère sera friable, difficile à disséquer, plus le segment d'artère à reséquer sera grand.

On a objecté que l'opération retardée donnait plus de chances de voir la circulation collatérale se rétablir. Or, les travaux actuels ont montré que l'hématome diffus était aussi dangereux pour les vaisseaux collatéraux que pour

l'artère lésée. En comprimant leurs vasa-vasorum, il arrive à gêner leur nutrition, à les léser plus ou moins profondément.

Le meilleur moyen de faciliter le retour de la circulation est donc encore l'intervention immédiate, puisque seule elle laissera les vaisseaux collatéraux en état d'assurer la bonne nutrition du membre.

2. *L'intervention doit être directe.* — Si, en effet, nous examinons les méthodes employées autrefois, nous voyons qu'elles avaient un gros inconvénient, celui de laisser subsister l'anévrisme diffus.

Que ce soit la compression (directe, flexion, compression indirecte) usitée dans le cours du xix<sup>e</sup> siècle, on la ligature de l'artère en amont de l'hématome, elles laissaient persister la gêne circulatoire provoquée par l'anévrisme diffus, elles n'arrêtaient pas l'hémorragie par le bout périphérique, elles laissaient enfin peu de chances au rétablissement de la circulation collatérale.

L'intervention directe n'offre pas ces inconvénients. Si elle est plus difficile à réaliser au point de vue opératoire, si elle nécessite plus de temps, si enfin elle est émouvante et difficile, elle offre par contre de tels avantages, qu'elle doit être préférée.

En permettant d'évacuer l'hématome, dont la pression excentrique oblitère les voies collatérales, dont l'action néfaste pour les muscles, les nerfs et les veines avoisinants, a été mise en valeur, elle offre au membre le maximum de chances de survie.

En assurant l'hémostase directe de la plaie artérielle, par quelque moyen que ce soit, elle empêche le retour de l'anévrisme diffus.

Pour évacuer l'hématome, il faut une incision large, une vue étendue sur la plaie.

Nous allons d'ailleurs étudier de plus près ces divers temps opératoires.

1° *Temps : Hémostase préventive et temporaire.* — L'expérience a montré que l'ouverture large d'un volumineux hématome ne pouvait se faire qu'après s'être assuré d'une hémostase provisoire aussi parfaite que possible, pour la durée de l'opération. Sans hémostase préventive, on court de gros risques, la poche à peine ouverte, le sang sort de tous côtés en bouillonnant. Il faut pincer l'artère au hasard, on travaille en aveugle.

Comment réaliser cette hémostase provisoire ? Plusieurs moyens s'offrent à nous.

Le plus simple, évidemment, serait d'utiliser la compression en amont de l'anévrisme diffus avec le tube d'Es-march. Mais ce procédé ne peut s'appliquer qu'à des hématomes siégeant loin de la racine du membre. En outre il offre l'inconvénient d'amener une paralysie vaso-motrice des vaisseaux du membre, d'où le danger d'hémorragies paralytiques considérable.

En outre, il peut gêner le rétablissement de la circulation.

Un autre procédé consiste à assurer l'hémostase par compression digitale du vaisseau en amont de la tumeur. Il est beaucoup moins dangereux et aussi efficace. Il ne peut s'appliquer qu'aux hématomes de la continuité du membre. Cette méthode fut employée par Morestin dans son intervention.

Enfin, la méthode préconisée actuellement par Alamartine, Sencert, qui fut employée par M. le Professeur Guyot, consiste à faire une ligature temporaire à distance, ou à couder l'artère sur un fil qui la soulève en passant dessous. Alamartine, pour éviter de léser l'artère par la ligature, place entre le vaisseau et le fil un peu de coton.

La simple coudure de l'artère suffit, et on a l'avantage

de pouvoir relâcher la suspension un instant, ce qui permet de découvrir la rupture artérielle une fois l'hématome évacué.

2<sup>e</sup> Temps : *Ouverture de l'hématome. Mise à nu de la blessure vasculaire.* — L'incision sera large pour permettre un accès facile, une vue étendue. Elle est faite habituellement selon les principes de médecine opératoire pour la ligature des artères. Cependant il est des cas où une autre incision est préférable.

Ainsi pour les anévrismes diffus du mollet, les principes de médecine opératoire, établis pour la recherche de la tibiaie postérieure, ou de la péronère, conseillait l'incision latérale.

Actuellement, on préfère l'*incision médiane*, continuant l'incision faite pour la ligature de la poplitée. C'est elle qu'utilisa M. le Professeur Guyot. Cette incision (ancienne incision d'Arnott et de Guthrie), que les auteurs modernes mentionnent sans la décrire, que M. Broca, dans son récent livre de médecine opératoire, considère comme étant sur le vivant le procédé le meilleur, a été mise en valeur récemment par Phocas, Fiolle.

Phocas décrit ainsi ses avantages : « De ce fait, je voudrais surtout retenir l'avantage de l'incision médiane pour aborder les hématomes anévrismaux du mollet. Avec les incisions classiques, on est toujours gêné par l'hémorragie, on arrive difficilement à s'en rendre maître. Avec l'incision médiane, qui permet de découvrir d'abord l'artère poplitée, de la soulever par un fil temporaire, toutes les manœuvres se passent à ciel ouvert, et sont d'une extrême simplicité.

L'hématome étant ouvert par une incision appropriée, s'étendant d'un bout à l'autre de la tuméfaction, on enlève rapidement à la compresse tous les caillots qui le remplissent. Grâce à l'hémostase provisoire, on peut examiner à loisir le champ de la plaie vasculaire, à moins qu'un peu

de sang ne vienne par le bout périphérique, indice que la circulation collatérale est déjà établie. En tout cas, l'hématome une fois débarrassé de ses caillots, une fois nettoyé, il va nous rester à assurer l'hémostase définitive. Ce sera le 3<sup>e</sup> temps.

3<sup>e</sup> Temps : *Hémostase définitive*. — Pour la réaliser, plusieurs moyens s'offrent à nous.

Nous laisserons de côté la forcepressure qui n'est qu'un moyen d'exception, qui ne sera utilisé que dans l'impossibilité de faire autrement.

Il nous reste le choix entre la ligature, la suture vasculaire, et la greffe.

a) Ligature. — Elle se fera immédiatement au-dessous et au-dessus de la plaie, de façon à réduire au minimum le segment réséqué. Pourtant il faut tenir compte qu'en général nous avons affaire à des artères friables, malades, et que par conséquent la ligature doit porter en un endroit sain. Il y aura donc intérêt à réséquer toute la partie malade. Ainsi Walther résèque quelques centimètres d'artère fémorale au niveau de la perforation. Delagenière a réséqué 20 centimètres de l'artère fémorale parce qu'elle était oblitérée au-dessous de la rupture qui siégeait à 8 centimètres de l'arcade : le malade a bien guéri.

La ligature dans la plaie est une opération simple, facile et sûre. Mais, d'après Sencert, en ce qui concerne les artères dangereuses (partie inférieure de l'axillaire, iliaque externe ou fémorale commune, tiers inférieur de la poplitée), elle est suivie dans près d'un tiers des cas de nécroticose partielle ou totale du segment de membre sous-jacent.

Il y a donc intérêt à être renseigné à l'avance, pour savoir si la circulation collatérale a des chances de se rétablir.

Plusieurs moyens sont à la disposition du chirurgien (épreuve de l'hémostase provisoire de l'artère lésée, suivie d'une incision à l'extrémité d'un orteil, jet de sang par le

bout périphérique de l'artère pendant l'intervention), mais le plus sûr, sera d'avoir recours à l'oscillométrie, qui comme nous l'avons montré dans un chapitre précédent, nous donne le critère de la vitalité du membre.

b) Suture. — Si les recherches oscillométriques sont restées négatives, si la circulation collatérale n'est pas suffisante, une ressource nous reste, c'est la suture vasculaire. Elle est plus complexe, d'une efficacité incertaine. Sur des artères malades, friables, elle a bien des chances de ne pas réussir, de présenter une résistance insuffisante.

Morestin, voyant l'artère perméable, avec une endartère lisse, brillante, sans thrombose, fit une suture latérale. Son malade qui était dans un état très grave avant l'intervention mourut au bout de 36 heures sans avoir présenté le moindre trouble circulatoire au niveau du pied.

Etant donné que nous avons affaire à des vaisseaux aux parois altérées, dont on est obligé parfois de réséquer une partie, la suture vasculaire paraît être actuellement une opération d'exception.

c) Une autre méthode nous reste à étudier, c'est la greffe artérielle ou artério-veineuse.

Elle semblerait théoriquement indiquée, puisque, souvent, on résèque un segment d'artère, mais il ne faut pas oublier qu'en général les ruptures spontanées ont lieu sur des vaisseaux dont la nutrition des parois est défectueuse, dont les tuniques sont plus ou moins touchées. Dans ce cas, elle semble avoir peu de chances de succès.

A l'heure actuelle, on ne connaît pas suffisamment ses résultats pour établir une conclusion.

En résumé, pour obtenir l'hémostase définitive, la ligature des deux bouts dans la plaie nous paraît être actuellement la méthode de choix. Si la circulation collatérale ne

paraît pas établie au moment de l'intervention, si la rupture porte sur une artère pas trop malade, on pourra tenter la suture vasculaire.

*4<sup>e</sup> Temps : Toilette de la plaie. Hémostase finale minutieuse. Fermeture de la plaie.* — L'hémostase définitive étant assurée, il faudra, avant de refermer la plaie, *nettoyer complètement la plaie*, faire l'hémostase finale minutieuse. Toutes les collatérales artérielles ou veineuses débouchant dans la plaie doivent être liées. L'opération doit se terminer absolument à sec.

Toutes les fusées de l'hématome doivent être mises à jour, les muscles et les aponévroses débarrassées au tampon de la couche pseudo-membraneuse qui les revêt. Une fois ce nettoyage fait, on referme la plaie, en laissant soit une mèche, soit un drain.

---

## OBSERVATIONS

---

### OBSERVATION I

Prise dans le service de M. le Professeur GUYOT  
à l'hôpital Saint-André.

*Anévrisme diffus par rupture spontanée du tronc  
tibio-périonier gauche.*

B... Jean, 25 ans, manœuvre. Entre le 10 mai 1922 salle 10, hôpital Saint-André. Le malade entre à l'hôpital parce qu'il a un mollet gros et qu'il en souffre au point qu'il a été obligé de s'aliter.

*Antécédents personnels.* — Enfance malade. Croup, rougeole, entérite, scarlatine. Depuis l'âge de 12 ans, bonne santé. 2 ans  $\frac{1}{2}$  de tranchée pendant la guerre. Aucune blessure ou maladie.

Blennorrhagie en 1916. Entré à l'hôpital militaire, fait quelques accidents douloureux dans le cou de pied. Quelques jours de lit et guérison.

*Antécédents héréditaires.* — Père en bonne santé, 53 ans. Mère, 48 ans, albuminurique. Une sœur en bonne santé, 17 ans. Un enfant de 8 mois venu à terme.

Histoire de la maladie. Le 8 avril 1922, le malade ressentit le soir vers 4 heures une crampe dans la jambe gauche. Il

continue à travailler jusqu'au soir, puis se lève le lendemain, mais ne peut reprendre son travail dans la semaine qui suivait. Cependant il se levait et se promenait tout en boitant.

La douleur diminue avec des massages d'huile camphrée et des fumigations d'herbes, si bien que le malade se dit tout à fait guéri le samedi 15 avril. Le lendemain, jour de Pâques, dans l'après-midi, il ressentit comme un coup de fouet violent dans son mollet gauche, il avait, dit-il, comme une crampe dans tout le mollet. Ce n'est que quelques jours plus tard qu'il souffrit du pied gauche. Depuis il ne s'est pas levé. Son médecin appelé lui conseilla d'entrer à l'hôpital.

Examen du 11 mai par M. le Professeur Guyot.

Examen physique :

a) *Inspection*. Attitude vicieuse. Flexion de la jambe sur la cuisse à angle droit. La cuisse est fléchie à angle obtus sur le bassin.

Orteils abaissés, talon relevé. Pied en extension.

Augmentation du mollet depuis le creux poplité jusqu'à l'union du 1/3 moyen et du 1/3 inférieur.

Cicatrices de mouches de Milan.

Atrophie de la cuisse gauche. Dans les aînes, gros ganglions. Pas de circulation veineuse collatérale. Battements visibles à jour frisant.

b) *Palpation*. Gros mollet tendu, ferme, douloureux, sans lobulation. Mobilisation spontanée du pied possible, mais limitée.

L'extension du pied sur la jambe est très douloureuse. Œdème malléolaire. On sent battre la pédieuse et la tibiale postérieure.

Auscultation : Pas de souffle.

Mensuration : Le 15 mai 1922. A 14 centimètres au-dessous de la rotule, la circonférence est de 30 centimètres du côté sain, de 40 centimètres du côté malade.

Disparition de ces signes à la compression de la fémorale.

État général : Epistaxis abondant et fréquent.

Wasserman négatif.

Examen du sang : lymphocytes : 24 %.

Urines : albuminurie.

Appareil circulatoire : grosses artères ectasiées ; insuffisance aortique ; pouls veineux capillaire ; pouls de Corrigan ; sclérose artérielle généralisée.

Examen oscillométrique pratiqué par M. le D<sup>r</sup> Fabre.

a) Exploration de la pression du côté sain et du côté malade, au cou de pied.

Côté sain Mx : 16

Mn : 6

Io : 5

Côté malade Mx : 12

Mn : 6

Io : 3

b) Compression de la tumeur et exploration du pouls en aval : Amortissement très net. Disparition pendant une compression forte.

Donc : hématome artériel.

c) Exploration de la pédieuse pendant la compression :

Conservation intégrale de l'amplitude du pouls.

d) Exploration de la tibiale postérieure et péronière pendant la compression :

Disparition du pouls.

L'amortissement semble aussi complet d'un côté que de l'autre. Difficile à explorer à cause de la faible amplitude du pouls.

e) Conclusion : Anévrisme diffus par lésion siégeant au-dessous de l'origine de la tibiale antérieure.

Lésion probable du tronc tibio-péronier.

*Opération le 26 mai 1922.* — Recherche par une longue incision médiane de l'artère poplitée (le malade étant à plat ventre). Un fil est passé sous l'artère qui n'est pas liée, mais seulement soulevée. On s'attaque directement à l'anévrisme qui est incisé de haut en bas. Il siège sous la couche profonde des muscles du mollet, et dès la poche incisée, on aperçoit le

vaisseau perforé, siégeant au niveau du tronc tibio-péronier. On enlève un nombre considérable de caillots qui ont décollé les muscles du mollet. On pince l'orifice artériel qui saigne. On nettoie la poche au sérum. Il s'agit d'un anévrysme disséquant, allant contre le squelette ; la face postérieure du tibia et du péroné sont découvertes, et la paroi du sac leur est intimement adhérente.

On laisse cette partie profonde du sac. On enlève la bande, on pratique l'hémostase de quelques artéριοles qui saignent. Le fil de l'artère poplitée est laissé en place. On referme la plaie de haut en bas, en mettant dans la cavité du mollet ainsi créée des mèches imbibées d'éther.

Pansement immobilisateur peu compressif.

Le 29 mai. Premier pansement. La plaie est en bon état. Léger suintement sanguinolent. On laisse les crins, mais on retire une grosse partie de la mèche intérieure, en laissant encore dans la plaie une grande partie.

La température oscille entre 37 et 38°. Pouls à 108.

Le malade prend 10 grammes de citrate de soude depuis son opération. Pas de diarrhée, ni de constipation. Bon appétit.

Le 31 mai. Deuxième pansement. La mèche est toute enlevée. Plaie en bon état. Aucune suppuration.

Le 10 novembre 1922. Le malade guéri est rentré chez lui. Il ne souffre plus du membre inférieur opéré, mais il revient porteur d'un anévrysme artériel de la radiale, pour lequel il doit de nouveau entrer ces jours-ci à l'hôpital Saint-André dans le service de M. le Professeur Villar, en ce moment suppléé par M. le Professeur Guyot.

## OBSERVATION II

### *Anévrysme diffus de la cuisse par rupture spontanée de la fémorale.*

(WALTHER, *Soc. Chir.* 1<sup>er</sup> juillet 1903.)

Il s'agit d'un homme de 65 ans, sans tare héréditaire ou acquise, non syphilitique, qui exerce la profession de tanneur.

Le 11 juin, après avoir circulé à pied une grande partie de la journée, il fut pris brusquement d'une douleur sourde à la partie moyenne de la cuisse droite, douleur qui en quelques minutes devint très vive et consistait surtout en une sensation de brûlure au point initial du mal, avec pesanteur et engourdissement de tout le membre.

Il rentra péniblement chez lui, se couche et tâtant le point douloureux sentit une grosseur tendue et qui battait sous le doigt du volume d'un macaron.

Les jours suivants, la douleur persistait plus ou moins forte, et la tumeur augmenta peu à peu en même temps que la jambe enflait. Le malade se levait cependant un peu et circulait chez lui dans la journée. Le 16, pour aider sa femme, concierge, il entreprit de nettoyer un escalier de six étages, il frotta à la paille de fer et brossa tout l'escalier. Après quoi la douleur devint insupportable, la tumeur beaucoup plus grosse et la jambe très enflée. Il entre, le lendemain 17 juin, dans mon service, à l'hôpital de la Pitié.

Il présentait alors tous les signes d'un anévrisme diffus, siégeant à la partie moyenne de la cuisse, à égale distance de la pointe du triangle de Scarpa et du canal de Hunter. La jambe, le pied étaient œdématisés, sans aucun trouble de la sensibilité, et les battements de la tibiale postérieure et de la pédiéuse, difficiles à trouver à cause de l'œdème, existaient nettement.

Le malade reste au repos avec une légère compression ouatée du membre à partir du pied.

Le 25 juin, j'opérai le malade. La tumeur avait notablement grossi et l'infiltration sanguine avait gagné la partie postérieure de la cuisse. Une longue incision sur la ligne de la fémorale me permit, après avoir récliné en dedans le couturier, d'arriver sur l'artère et sur la poche. Je l'ouvris, j'enlevais rapidement les caillots qui emplissaient le foyer et mis le doigt dans l'orifice supérieur.

L'artère fut isolée jusqu'à 5 ou 6 centimètres au-dessus de l'anévrisme et liée puis sectionnée à ce niveau. Je ne trouvai aucune trace de sac d'anévrisme vrai préexistant, mais seulement une coque de tissus cellulaires tassée autour des caillots.

En rabattant le bout supérieur de l'artère, et en la soulevant, je pus la disséquer par sa face postérieure, jusqu'au-dessous de la perforation et lier, à un centimètre plus bas, l'artère elle-même et une collatérale qui s'en détachait en ce point.

La rupture qui siège sur la face antérieure de l'artère a des bords réguliers. L'écartement de ces bords est d'environ un centimètre et demi. Sur la face postérieure qui maintient la continuité de l'artère on voit nettement la tunique interne rompue et la tunique moyenne à nu. L'artère présente des lésions très nettes d'athérome.

Nulle part on ne trouve de trace de sac formé aux dépens des parois artérielles. Les bords de l'orifice de rupture sont très nets.

Il s'agit donc bien là d'une rupture primitive de l'artère fémorale athéromateuse, rupture spontanée, puisque nous n'avons rien pu relever dans l'histoire du malade, ni choc, ni effort violent, aucun traumatisme qui puisse être incriminé dans la pathogénie de la lésion.

### OBSERVATION III

#### *Anévrisme diffus par rupture spontanée de la poplitée à son origine.*

(MORESTIN H., *Bull. Soc. Chir.* (Paris, 11 mai 1909.)

Le 6 avril dernier on amena dans mon service à l'hôpital Tenon, un homme âgé de 72 ans, présentant une énorme tuméfaction de la cuisse gauche, survenue spontanément sans l'intervention du plus léger traumatisme. Six jours auparavant, le malade étant debout, avait été pris brusquement d'une vive douleur à la partie interne et inférieure de la cuisse. Il n'avait effectué aucun effort, il n'avait reçu aucun choc, il ne marchait pas, quand survint cette souffrance subite. Au bout de peu d'instants, il fut dans l'impossibilité de faire un pas et même de se tenir debout. Un gonflement considérable survint rapidement et ne cessa d'augmenter.

Pendant dix jours le malade n'a pu retrouver aucun repos,

au moment de notre examen, il était épuisé par les souffrances et l'insomnie. Il était extrêmement pâle. Il parlait avec difficulté ; sa langue était sèche et commençait à prendre l'aspect rôfi.

La cuisse gauche était gonflée, tendue, presque deux fois grosse comme celle du côté opposé. Outre cette tuméfaction générale, s'étendant, depuis le genou lui-même augmenté de volume, jusqu'au pli de l'aîne, se dessinait une voussure très accusée, occupant la partie antéro-interne de la cuisse, sur une hauteur de 15 centimètres environ.

Partout où régnait le gonflement, les téguments offraient une teinte jaune clair ou jaune sombre, et çà et là des plaques violacées, des ecchymoses. La peau était notamment infiltrée de sang à la face interne de la cuisse, au voisinage du périnée, au niveau du scrotum et du fourreau de la verge.

La tuméfaction était de consistance très ferme, presque dure surtout au niveau de la voussure précitée.

En examinant celle-ci de plus près, on pouvait constater des battements et des mouvements d'expansion aisément reconnaissables à la vue et plus encore à la palpation.

A l'auscultation on percevait un souffle rude, râpeux, intermittent, isochrone aux pulsations artérielles, dont le maximum répondait à la partie interne de la voussure au point où devait être le canal de Hunter. Souffle et battements étaient arrêtés par la compression de la fémorale.

Un épanchement assez notable occupait la synoviale du genou. La jambe et le pied ne présentaient aucun changement de volume ou de coloration. Le pied n'avait aucune tendance au refroidissement.

Je ne pus sentir le pouls de la pédieuse, mais on ne trouvait pas non plus la pédieuse de l'autre pied. Les battements de la tibiale postérieure, par contre, furent constatés sans difficulté, ils semblaient toutefois moins forts qu'à droite.

L'examen du cœur et des artères superficielles ne révéla rien de bien particulier. Toutes les artères semblaient un peu dures, ce qui n'avait rien de surprenant chez un homme ayant

près de 73 ans. Le sujet, jusque là robuste, n'avait jamais eu de maladie sérieuse.

Au niveau du siège de la lésion, il n'avait jamais remarqué rien d'anormal ; aucune saillie pulsatile ou non, aucune sensation douloureuse, nulle gêne. L'affection s'est révélée brusquement, instantanément, au milieu d'une santé parfaite.

Après ces constatations, je n'eus pas de peine à porter le diagnostic d'anévrisme diffus, soit par rupture de la fémorale à sa terminaison ou de la poplitée à son origine, soit par déhiscence d'une poche anévrismale jusque là ignorée. En dehors du gros tronc fémoro-poplité, aucun vaisseau dans cette région ne pouvait avoir donné naissance à un aussi énorme hématome pulsatile.

Il était clair que la cuisse était littéralement remplie de sang, surdistendue, infiltrée dans tous ses interstices. Il était clair aussi que le sujet, après une telle spoliation sanguine et de si longues souffrances était au bout de sa résistance et déclinaient rapidement. Le pouls était lent, régulier.

L'intervention s'imposait. Compression de la fémorale sous l'arcade crurale. Incision de 20 centimètres en dedans de la voussure, sur le trajet du couturier.

Le couturier est reconnu et récliné en dedans. Le vaste interne apparaît, noirâtre, partout infiltré de sang et fortement soulevé, ses fibres sont écartées, prêtes à céder.

Incision de ce plan musculaire et nettoyage de la cavité crurienne. Cette cavité est très vaste, remplie de caillots qui ont séparé le vaste interne du crural, et se sont accumulés jusqu'à la racine de la cuisse. L'hématome s'étend également dans la partie inférieure du creux poplité. Je constate que le point de départ de l'hémorragie est la partie initiale de la poplitée, qui présente juste au-dessous du troisième adducteur, à son origine exactement, une déchirure allongée de haut en bas, longue de 12 millimètres, occupant sa partie antéro-externe, tournée contre le fémur.

C'est une perforation récente. Au voisinage on ne trouve aucune trace de poche anévrismale. Les bords de la solution de continuité, un peu ondulés et irréguliers, n'offrent que quel-

ques petits paquets fibrineux non organisés et manifestement récents.

Le bord antérieur en est souple, mais la lèvre postérieure est plus épaisse, et l'on voit dans la partie adjacente à ce bord les débris d'une plaque athéromateuse. L'artère est demeurée perméable. L'endartère montre sa surface lisse, brillante, saine au delà des limites de la plaque d'athérome. Pas le moindre caillot, pas la plus légère thrombose dans le canal artériel. Le sang coule en bavant, venant du bout inférieur.

Cette perforation est fermée. Après ablation des débris de la plaque d'athérome, par un surjet à la soie 000.

La circulation s'est immédiatement rétablie, et l'on perçoit les battements de l'artère au-dessous de la suture.

Suture des plans superficiels. Pas de drain. Pansement.

Injection de sérum 800 grammes, 0 gr. 01 de morphine.

Le lendemain 7 avril, je trouvais le malade sans fièvre, avec le pouls régulier, calme et lent à 64. Il n'y avait pas eu d'hémorragie. Le pied avait conservé la coloration et la température normales. Apathie profonde du malade. Langue cependant un peu moins sèche que la veille. On est obligé de sonder le malade, et on retire une quantité suffisante d'urine claire.

Nouvelle injection de sérum, d'éther et de caféine.

Mort 36 heures après l'intervention.

Pas de vérification anatomique.

Ce fait méritait d'être rapporté non pas seulement au point de vue de la chirurgie artérielle, mais à cause de la rareté des ruptures artérielles spontanées des gros troncs des membres. Il n'y a ni poche anévrysmale, ni trace d'ectasie de l'artère. Celle-ci a crevé brusquement par déhiscence d'une plaque athéromateuse ramollie.

---

#### OBSERVATION IV

*Hématome diffus par rupture spontanée de l'artère radiale chez un hémophile atteint d'insuffisance aortique.*

(VANWERTS, *Echo médical du Nord*, mai 1919.)

Homme de 22 ans. Parents non hémophiles. Dans l'enfance souvent épistaxis. En février 1907, épistaxis qui fut difficile à arrêter. La moindre blessure détermine un abondant écoulement de sang. Rhumatisme il y a deux ans. Purpura il y a six mois. Pleurésie gauche en février 1907.

Depuis quelques mois pâleur et amaigrissement. Il y a 2 mois douleur légère dans la partie supérieure de l'avant-bras droit; ces douleurs ont augmenté, elles empêchent parfois le sommeil, et s'irradient dans la partie externe de l'avant-bras et de la main. Une tuméfaction s'est développée à peu près à la même époque au niveau de la partie antéro-supérieure de l'avant-bras droit et depuis ce moment a rapidement augmenté. Le malade tousse un peu et crache. Pas d'hémoptysie ni d'hématome.

Etat au 29 septembre 1907. — Au tiers supérieur de l'avant-bras droit, dans toute la largeur de celui-ci, existe une tuméfaction qui atteint en haut le pli du coude. Elle est animée de battements visibles et d'expansion; elle est le siège d'un thrill inconstant, systolique.

Au niveau de sa partie externe, on entend un souffle double (le systolique étant le plus fort), surtout dans sa partie externe. Les battements disparaissent complètement, si l'on comprime l'artère axillaire. Le pouls radial droit est extrêmement faible, il n'y a pas de pouls cubital droit. La récurrence radiale est nette. La partie inférieure de l'avant-bras droit et la main droite sont œdématisées. Le malade est très pâle.

Il existe de la submatité aux deux sommets. Les vibrations sont normales. Un peu de diminution du murmure vésiculaire, et expiration prolongée aux sommets. Pas de craquement. Un peu de bronchophonie. La pointe du cœur bat dans le cinquième espace, à un bon travers de la pointe. Pas de fixité

de la pointe, ni dans les mouvements respiratoires, ni dans les changements de position du malade. Pas d'invariabilité de la matité préventriculaire gauche. Souffle diastolique dont le maximum est sus-xiphoïdien, se propageant dans tous les sens, mais plus particulièrement dans la région de la pointe, invariable dans les deux mouvements respiratoires; non modifié dans la position couchée.

Dans les artères, pouls de Corrigan. Très légère danse des piliers. Pouls sous-unguéal léger. Double souffle crural. Foie et rate normaux.

L'examen de la coagulabilité du sang est fait par le Dr Camère, qui a bien voulu procéder à l'examen médical du malade. Cette coagulabilité est normale. On décide donc qu'il est inutile de faire avant l'intervention, une injection de sérum anti-diphtérique, et l'on se contente de faire ingérer 6 gr. de chlorure de calcium pendant 4 jours, en même temps qu'on administre deux lavements quotidiens renfermant 15 gr. de gélatine.

Le 4 octobre, je procède à l'intervention. La bande, puis le tube d'Esmarch étant mis en place, je pratique une longue incision médiane antérieure. Je sectionne l'aponévrose et je récline en dehors le long supinateur. Je coupe après ligature, la veine médiane céphalique, puis je sectionne l'expansion aponevrotique du biceps. J'arrive alors sur une paroi peu distincte, qui est évidemment la paroi de la poche. J'essaie de la décoller un peu; mais elle est bientôt crevée. Elle renferme du sang liquide, rouge, mais pas de caillots noirs ni rongés, sa paroi est tapissée par une couche peu épaisse de caillots fibrineux.

Comme je n'aperçois pas d'orifices vasculaires, je fais desserrer le tube d'Esmarch: un jet artériel se produit, venant de la partie supéro-externe de la poche; il s'agit de la radiale que je pince et que je lie au catgut. Le tube d'Esmarch étant supprimé, je constate qu'aucun autre jet artériel n'apparaît. Je n'ai plus qu'à placer quelques catguts sur de petits vaisseaux qui donnent à peine.

Suture à la Lambotte, au crin, sur les muscles, l'aponévrose et la peau.

Drainage de la cavité, qui n'a pu être complètement effacée.

Les douleurs ont disparu au réveil.

6 octobre. — Epistaxis et hémoptysie. Le pansement est changé; le traitement est insignifiant. On supprime le drain.

11. — De la suppuration existe au niveau de la plaie. On enlève les sutures.

27. — La cicatrisation est complète. Grâce à la mobilisation, les mouvements ont déjà une notable étendue.

Le malade quitte la maison de santé le 2 novembre. Il se soûle le même jour. A la suite de cet excès il fait des troubles du côté du cœur et meurt le 5 novembre dans une crise d'asystolie.

Le point particulièrement intéressant concerne la cause de la rupture artérielle. Cette rupture s'est produite spontanément, sans traumatisme et sans effort violent. L'artère radiale ne présentait pas d'artério-sclérose accusée.

## OBSERVATION V

### *Anévrisme diffus spontané de l'artère fémorale.*

(Maurice ROLLIN: *Bull. et mém. Soc. anatomique*, juin 1904.)

Homme de 65 ans. A eu la syphilis à 20 ans. En juillet 1903, phlegmon profond du bras. Incision. 1 litre de pus noirâtre.

Le 3 mai 1904. — Une douleur violente, brusque, survient spontanément, sans choc ni effort, dans la cuisse.

La station debout et la marche deviennent difficile, puis impossibles. Vives douleurs irradiées à toute la cuisse. Augmentation notable de volume du membre. Œdème mou et blanc.

Peau mobile. Tumeur dans la région du triangle de Scarpa, animée de battements isochrones aux systoles cardiaques. Elle est le siège d'expansion et d'un léger frémissement qui n'est pas perçu d'une façon constante. Souffle intermittent et râpeux. Impossible de sentir battre artère pédieuse.

20 mai. — Œdèmes diminuées, on sent les battements de la pédieuse. Température à 40°. Douleurs diminuent.

22 mai. — Œdème reparait et augmente rapidement. L'anévrisme n'est plus le siège que d'un très léger frémissement. On ne sent plus d'expansion, on n'entend plus de souffle.

A la même époque, le malade ressent une très vive douleur dans le coude gauche.

Un peu d'empatement profond. Légère coloration violette de la peau.

Examen général. — Etat artériosclérose avancé. Toutes les artères perceptibles sont dures flexueuses. Le pouls radial est bondissant, régulier comme rythme, inégal dans ses battements.

Au foyer aortique on entend un souffle râpeux, dur aux deux temps, caractéristique d'une lésion d'aortite et d'un degré d'insuffisance. A la pointe souffle doux au 1<sup>er</sup> temps. Bruits mal frappés. Foie petit. Rate grosse. Congestion pulmonaire aux deux bases. En raison de cet état, on s'abstient d'intervenir.

2 juin. — Suppuration au niveau du coude gauche, qui a été probablement aussi le siège d'une petite rupture artérielle, avec suppuration anévrysmale secondaire. Etat général s'aggrave de jour en jour.

Toujours léger thrill au niveau région inguinale gauche. Œdème de plus en plus marqué. Mort le 19 mai.

Autopsie. — Dissection triangle Scarpa. Tumeur diffuse formée de caillots brunâtres qui infiltrèrent les masses musculaires de la cuisse. Tissus cellulaire du voisinage refoulé forme une membrane fragile d'enkystement.

Les caillots remontent en haut jusqu'au-dessus du promontoire. Masse : 700 grammes. Artère fémorale volumineuse, dure, parsemée de plaques calcaires. Sur la peau postérieure entre l'origine de la circonflexe iliaque, et de la honteuse externe en haut, de la fémorale profonde en bas, perforation ovale de 1 centimètre et demi de haut.

Veine fémorale thrombosée par caillots noirâtres.

Iliaque externe du volume d'une aorte normale.

Toutes les collatérales de la fémorale sont largement béantes à la coupe.

On aperçoit des plaques calcaires sur toute leur surface, et en certains points des parties claires, transparentes où la tunique artérielle est réduite à une mince pellicule.

Cœur mou, flasque. Myocardite. Aorte athéromateuse.

Donc anévrisme diffus spontané de la fémorale, à la suite d'une rupture artérielle simple, chez artério-scléreux de 65 ans, insuffisant aortique, qui à deux reprises a eu des accidents analogues.

#### OBSERVATION VI (résumé).

*Plaques de gangrène à l'extrémité du membre Artérite de l'artère fémorale. Hématose diffus de la cuisse. Résection de l'artère fémorale. Guérison.*

DELAGENIÈRE (XXII<sup>e</sup> Congrès français de chirurgie.)

Femme de 54 ans. Entre pour accidents de gangrène du pied droit.

Début par crampes dans le mollet. Puis douleur vive dans la cuisse suivie de l'apparition d'une petite tumeur, qui augmente rapidement de volume.

Etat à l'entrée. — Toutes les artères sont athéromateuses. A la cuisse droite, petite tumeur pulsatile, non expansive. Audessous de la tuméfaction, le pouls n'est plus perceptible. Douleurs très vives.

Le jour de son arrivée à l'hôpital, elle est prise subitement de douleur terrible dans la cuisse droite au niveau de la petite tumeur.

La cuisse se tuméfie. La tuméfaction devient pulsatile et expansive.

Douleur diffuse occupant toute la jambe. Tumeur triplée de volume.

Battements et frémissements sont perçus.

Aucun battement artériel au-dessous de la tumeur.

Opération d'urgence. — Ligature préventive. Incision tumeur de haut en bas. Résection de 20 centimètres d'artère fémorale. Hémostase définitive. Suture de la plaie et drainage.

Examen de la pièce. — Obstruction complète sur une longueur de 5 à 6 centimètres. Rupture s'est faite dans le sens de la longueur, sur sept à huit millimètres. 500 grammes de caillots sont enlevés.

Suites opératoires. — Soulagement au niveau de la tumeur et du pied. Les douleurs intolérables ont disparu. Les plaques de gangrène se manifestent, mais ne s'étendent pas. Un peu de contracture des muscles du tendon d'Achille.

Un an après la malade revue est en bonne santé. Le pied est coloré normalement. La contracture du tendon d'Achille a diminué. La malade a éliminé des escharres au niveau de ses plaques de gangrène.

La malade marche avec une canne.

#### OBSERVATION VII (résumé).

*Anévrisme diffus d'origine inflammatoire de la tibiale postérieure gauche.*

(BAZY: *Société de Chirurgie*, séance du 28 avril 1897.)

Homme de 71 ans. Pas d'antécédents.

A présenté une petite plaie du gros orteil qui ne se guérissait pas. 3 mois après le malade ressent une douleur à la partie moyenne de la jambe gauche. Une tumeur se forme petit à petit. La douleur s'irradie.

A l'examen, tumeur siégeant à la partie antéro-interne de la jambe. Peau rouge écarlate. Tumeur dure, pulsatile, souffle

systolique. Les ulcérations de l'orteil sont encore enflammées.

Tumeur augmente de volume.

Opération. — Débute par l'ouverture du sac anévrismal et ligature de la tibiale postérieure au-dessus et au-dessous. Quadruple ligature.

Le sang épanché avait dissocié le muscle soléaire en partie, avait usé et perforé l'aponévrose jambière antérieure, et formé une tumeur sous la peau à la partie antéro-interne de la jambe.

L'artère se déchirait très facilement, était très friable.

#### OBSERVATION VIII (résumé).

(FAMECHON : *Echo médical du Nord*, 1906.)

Hématome anévrismal diffus de la cuisse par suite d'ulcération de l'artère poplitée au cours de l'évolution latente d'une ostéomyélite chronique d'emblée du fémur, avec production de séquestre. Ligature de la fémorale au-dessus de l'anneau. Evacuation d'une grande quantité de caillots contenus dans la poche anévrismatique. Infection de cette cavité. Sphacèle limité des trois premiers orteils. Guérison.

Soldat de 19 ans. Après plusieurs passages successifs à l'infirmerie pour une tuméfaction douloureuse de la région inféro-interne de la cuisse droite, vit son membre augmenter subitement de volume et les douleurs reprendre de plus belle.

Le genou droit est tuméfié, la jambe fléchie sur la cuisse.

Examen. — Tuméfaction dure, presque ligneuse. Douleur spontanée avec exacerbations. Mollet volumineux, douloureux à la palpation. Œdème de la jambe.

Etat général mauvais, Fièvre à grandes oscillations.

Quelques jours plus tard, une escharre noire, sèche, apparaît sous la malléole externe. Teinte cyanotique des deux premiers orteils.

Absence du poulx à la tibiale postérieure et la pédieuse.

Au niveau de la tuméfaction, ni battements, ni expansion, ni souffle.

Intervention. — Incision de l'hématome. Ligature de l'artère. Nettoyage de la plaie. On constate la présence d'un foyer d'ostéomyélite avec un petite séquestre. Le pied redevient chaud et sensible au bout de quelques jours. Suppuration de la plaie. Petites escharres au niveau des deux premiers orteils, qui s'éliminent sans s'étendre.

Guérison. La marche devient facile, sans douleur.

---

## CONCLUSIONS

---

I. — Les anévrysmes diffus spontanés se produisent chez des individus aux artères malades du fait de l'artériosclérose ou de l'artérite, surtout syphilitique. Ils sont dus à la rupture spontanée d'une artère, sans l'influence d'aucune cause extérieure. L'insuffisance aortique paraît pouvoir jouer un rôle important, par les variations considérables de pression qu'elle entraîne.

II. — L'anatomie pathologique nous montre la diffusion du sang dans tous les espaces dilatables, les lésions des vaisseaux, des nerfs et des muscles voisins, l'extension progressive des lésions.

La physiologie pathologique met en évidence le rôle compressif de l'hématome qui arrive à former un véritable garrot interne comprimant les voies de la circulation collatérale.

III. — Un début brutal, douloureux; une tuméfaction volumineuse, dure, douloureuse, pulsatile, expansive; un bruit de souffle systolique, discontinu et râpeux, tels sont les principaux symptômes.

Le développement progressif des signes de compres-

sion, des troubles de l'innervation, aboutissant à la mortification du membre, caractérisent l'évolution.

IV. — Le diagnostic est en général facile si tous les signes sont au complet. Le pronostic est réservé, quoique l'intervention ait amené plusieurs guérisons.

V. — L'oscillométrie apporte un appoint précieux au chirurgien. L'étude de la pulsation artérielle, avant ou pendant la compression permet le diagnostic de variété et de siège.

Le rapport  $\frac{\text{côté malade}}{\text{côté sain}}$  indique le taux de la circulation dans le membre malade.

La fiche oscillométrique doit s'ajouter aux autres données cliniques.

VI. — Le traitement comporte deux indications essentielles :

- a) Nécessité d'une intervention rapide ;
- b) Nécessité de l'intervention directe.

L'hémostase préventive s'impose au point de vue opératoire. L'incision doit être large. L'incision médiane est avantageuse pour les hématomes diffus du mollet.

La ligature des deux bouts dans la plaie, en des points où les parois artérielles sont résistantes, semble être actuellement la méthode d'hémostase définitive. La suture peut être envisagée, mais l'état de l'artère en rend les indications tout à fait exceptionnelles.



## BIBLIOGRAPHIE

---

- ALAMARTINE H. — Les plaies artérielles sans hémorragies externes et leur traitement chirurgical. *Lyon chirurgical* 1917 (687-708).
- BÉRARD ET BOUSQUET. — *Traité de Pathologie externe*, 1895.
- BERTEIN P. — Hématomes diffus de la loge jambière postérieure. Ligature de la plopité. 1° *Bulle. Soc. Méd. Nord*, 1911. Lille 1912 (p. 80). — 2° *Archives générales de Chirurgie*. Paris 1911 (377-386).
- DUPLAY ET RECLUS. — *Traité de Chirurgie* 1897 (t. II).
- FIOLLE. — Trois cas hématomes diffus artériels. *Bull. et mém. Soc. Chir.* Paris 1916 (2851-2873).
- GUYOT J., JEANNENEY, FABRE. — L'oscillométrie dans le diagnostic des anévrismes vrais et des hématomes artériels ennystés. *Gazette hebdomadaire des sciences médicales de Bordeaux*, 1918.
- GUYOT J., JEANNENEY. — Communication à la Société de Médecine de Bordeaux, 17 novembre 1922, sur un cas d'hématome diffus du mollet.
- GADAUD ET JEANNENEY. — L'oscillométrie dans le diagnostic des anévrismes vrais et des hématomes enkystés. *Journal de médecine de Bordeaux*, 1918.

- JEANNENEY. — Les applications chirurgicales de l'oscillomètre.  
*Archives franco-belges de Chirurgie*, fév. 1922.
- LE DENTU ET DELBET. — *Traité de Chirurgie* 1911 (t. II).
- MARQUIS E. — L'hématome anévrisimal des plaies de guerre.  
*Paris médical* 1916-17 (26-30).
- MICHAUT P. — Rupture spontanée des artères. *Thèse*, Paris 1909-10.
- PACHON. — L'oscillomètre, sa spécificité et son champ d'information. *Journal médical français*, sept. 1919, n° 9.
- PHOCAS. — Hématome anévrisimal du mollet. Incision du sac et ligature des artères, par incision médiane. *Bull. et mém. Soc. chir.* Paris 1916 (2256-2259).
- SENCERT L. — Les blessures des vaisseaux. *Collection horizon* (1917).
- SIVAN. — Anévrismes de l'artère fémorale et plus particulièrement anévrismes diffus. *Thèse* de Lyon, 1900.
- TILLAUX. — *Traité d'anatomie topographique*, 10<sup>e</sup> édition.
- TONTEY E. — Etude sur les anévrismes diffus traumatiques. *Thèse* Paris 1914-15.
- VANHAEGENBORGH. — Diagnostic des tumeurs des parties molles de la jambe. *Thèse* de Lyon 1897-98.
- ZILBERBLATT. — Plaies artérielles sans hémorragies externes. *Thèse* de Lyon 1918.











